THE RECOVERY KERNEL

STAP-VOOR-STAPPLAN: STOPTRAJECT METAMFETAMINE.

De crash, de tijdlijn en het herstel van een functioneel dopamine systeem.

Deze handleiding volgt dezelfde structuur als de serie "Forced Discontinuance" van het Recovery Kernel-programma – een veiligheidsframework, een genetische kruisverwijzing, een classificatie van gebruikspatronen, een herstelprotocol en een volledige protocolkaart – aangepast aan wat methamfetamine-ontzegging daadwerkelijk inhoudt. Het is niet hetzelfde als het risico op epileptische aanvallen zoals bij benzodiazepine-onttrekking. Zoals het Recovery Kernel zelf zegt: "een van de meest diepgaand onaangename biologische ervaringen" die een persoon kan doormaken, en het brengt een eigen, echt en ernstig risico met zich mee: de ontwenningsverschijnselen veroorzaken een niveau van depressie en anhedonie dat ernstig genoeg is om een daadwerkelijk suïcidegevaar te vormen. Deze handleiding behandelt dit risico met dezelfde ernst waarmee de benzodiazepine-handleiding aanvallen beschrijft.

Sectie 0 — Directe Veiligheid: Lees dit eerst.

⚠ WAARSCHUWING

AMFETAMINEONTWAKENING ZAL U NIET DODEN DOOR EPILEPTISCHE AANVALLEN, ZOALS BENZODIAZEPINEN- OF ALCOHOLONTWAKENING KAN. MAAR DE "CRASH" DIE VOLGT NA LANGDURIG OF OVERMATIG GEBRUIK, VERGELIJKT MET ÉÉN VAN DE MEEST ERNSTIGE PSYCHOLOGISCHE TOESTANDEN IN DE ADDICTIEGENEZIJKUNDE, EN DE DEPRESSIE DIE HET VEROORZAAKT, IS EEN ECHTE SUICIDE-RISICOFASE. BEHANDEL DEZE "CRASH" MET DEZELFDE SERIOUSITEIT ALS ELKE ANDERE BESCHREVEN FYSISCHE ONTWAKING IN DEZE GIDS.

Zoek onmiddellijk medische hulp als u het volgende ervaart:

- Heb je gedachten over zelfdoding of zelfbeschadiging, of heb je het gevoel dat de depressie te zwaar is om alleen aan te kunnen? Bel of stuur een bericht naar 0800 0113, of stuur een bericht met "HOME" naar 741741. Beide diensten zijn 24 uur per dag, 7 dagen per week beschikbaar.
- Pijn op de borst, een onregelmatige hartslag, kortademigheid, een plotselinge ernstige hoofdpijn of gezichtsverlamming/zwakte in de armen – dit kan wijzen op een hartaanval of een beroerte, beide reële risico's na

overmatig gebruik van stimulerende middelen, en vereisen onmiddellijk het bellen van 112.

- Paranoïde waanideeën, hallucinaties of het onvermogen om onderscheid te maken tussen wat echt is – psychose veroorzaakt door meth kan dagen tot weken aanhouden na de laatste keer gebruik en vereist een medische beoordeling.
- Extreme agitatie of een gevoel van verlies van controle over uw handelingen.

SANCTUARY

De "crash" zelf – extreme vermoeidheid, hypersomnie (overmatig slapen), intense honger en een golf van depressie – wordt verwacht en is op zichzelf geen medische noodsituatie. Het lichaam begint te herstellen. Het belangrijkste onderscheid is hetzelfde als in de SSRI-gids: stemming en veiligheid, niet ongemak. Bij twijfel, neem contact op.

Sectie 1 — Waarom deze gids bestaat

De eigen meth-gids van de Recovery Kernel stelt dit duidelijk: "er is niets mis. Je hersenen kalibreren opnieuw. Het lijden is het signaal dat het herstel begint." Deze zin is het leidende idee achter dit hele afbouwprotocol. Methafkick heeft geen chemische tegengif en geen veilige substitutie- en afbouwmogelijkheid, zoals benzodiazepinen of opioïden – er is geen equivalent van een kruisafbouw hier. Wat er wel is, is een goed gedocumenteerde, voorspelbare biologische tijdslijn, en het kennen van die tijdslijn vooraf is op zichzelf al een vorm van schadebeperking: het is het verschil tussen "dit lijden betekent dat ik meer meth nodig heb" en... "voel je normaal" en "dit lijden is dag 3 van een gedocumenteerd proces dat eindigt."

Een korte geschiedenis: Hoe het gevaar werd ontdekt.

Methamfetamine werd voor het eerst gesynthetiseerd uit efedrine in 1893 door de Japanse chemicus Nagai Nagayoshi, en kristalliseerde tot de vorm die nog steeds herkenbaar is in 1919 door Akira Ogata. Het werd gepatenteerd en verkocht in Japan in de jaren '20 onder de merknaam Philopon, en werd gepromoot voor vermoeidheid, narcolepsie en gewichtsverlies - een legitiem farmaceutisch product, waarvan de gevaren nog niet bekend waren.

Dat veranderde met de grootschalige inzet tijdens de Tweede Wereldoorlog. Duitse chemici bij Temmler patenteerden hun eigen methamfetamineformule in 1937, en tegen 1938 werd het verkocht zonder recept onder de merknaam Pervitin – verspreid onder Wehrmachtsoldaten in enorme hoeveelheden (schattingen lopen op tot tientallen miljoenen tabletten) om hen te helpen de slopende, doorzettende tempo's van de Blitzkrieg vol te houden, en aan fabrieksarbeiders om lange shifts vol te houden. Japan voerde een parallel programma uit, waarbij methamfetamine

werd afgegeven aan kamikazepiloten en aan fabrieksarbeiders, om dezelfde reden: het stelde uitgeputte mensen in staat om door te werken tot voorbij hun grenzen. hun lichamen zouden dat anders hebben voorkomen.

DE CENTURIO

Dit is de historische oorsprong van het exacte patroon dat beschreven staat in sectie 5 van deze handleiding: het gebruik van een stimulerend middel om een onhoudbaar werktempo vol te houden. Dit was waar voor uitgeputte soldaten en fabrieksarbeiders in 1940, en dit geldt nog steeds voor hetzelfde patroon vandaag de dag.

Het gevaar werd onmiskenbaar duidelijk na de oorlog. Japan ervoer met name een enorme epidemie na de Tweede Wereldoorlog, toen militaire voorraden die tijdens de oorlog waren opgeslagen, op de burgerlijke markt werden gebracht - naar schatting misbruikte een aanzienlijk percentage van de bevolking het middel binnen enkele jaren na afloop van de oorlog. De omvang van verslaving, psychose en fysieke achteruitgang was zo groot dat Japan in 1951 de Stimulant Control Law invoerde, een van de eerste wetten ter wereld die specifiek gericht waren op stimulerende middelen - een direct wetsvoorstel als reactie op wat ongecontroleerde toegang zojuist op nationaal niveau had laten zien. Wat een mondiale oorlog kostte... Een nationale epidemie die zich in de jaren '40 ontwikkelde, illustreert in miniatuur dezelfde les die dit handboek in sectie 2 wil bijbrengen: het schadelijke effect van deze drug hangt direct samen met hoeveel het lichaam wordt gedwongen om er zonder rust op te functioneren.

Sectie 2 — De ontwenningsduur.

Tijdslijn.	Wat gebeurt er biologisch?	Wat het voelt.	Wat te doen?
Uren 0-24 (De crash)	Dopaminereserves uitgeput; receptoraal signaal verzwakt.	Extreme vermoeidheid, hypersomnie, intens hongergevoel, depressie, angst.	Slaap. Eet. Drink voldoende. Vecht niet tegen de vermoeidheid – dit is het lichaam dat begint te herstellen. Elektrolyten.
Dagen 1-5 (De put).	Dopaminegehalte laag; D2-receptoren nog steeds verminderd actief; het systeem "schreeuwt" in feite om de stof waarvoor het zich heeft aangepast.	Ernstige depressie, anhedonie (onvermogen om plezier te ervaren), ernstige vermoeidheid, intense hunkeringen, slaapstoornissen, cognitieve disfunctie.	Dit is het tijdstip met het hoogste risico op terugval en zelfmoord binnen deze handleiding. Blijf niet alleen als dat vermeden kan worden. Stuur een bericht naar 0800 0113 in geval van crisis. Start de ondersteuning via

Tijdslijn.	Wat gebeurt er biologisch?	Wat het voelt.	Wat te doen?
			supplementen, niveau 1 (sectie 8).
Dagen 5-14 (De grijze fase).	Acute symptomen verdwijnen; het dopaminesysteem is nog steeds aanzienlijk aangetast; de herstel van de receptoren is nauwelijks begonnen.	Aanhoudende lusteloosheid, laag motivatieniveau, aanhoudende slapeloosheid, cognitieve stoornissen, intermitterend verlangen.	Begin met lichte oefeningen – dit is het herstel signaal (sectie 3). Begin met het identificeren en vermijden van omgevingsfactoren die een terugval kunnen veroorzaken.
Weken 2-4 (De langzame terugkeer)	D2-receptor dichtheid begint meetbaar te herstellen; dopamine synthese neemt langzaam toe; reparatie van de prefrontale cortex initieert.	Geleidelijke, ongelijkmatige verbetering van de stemming; het "mist" in het denken verdwijnt langzaam; verlangens worden af en toe ervaren in plaats van constant; de slaap stabiliseert.	Stel een consistente dagelijkse structuur vast. De eerste realistische gedragsdoelen worden hier bereikt, niet eerder.
Maanden 1-3	Meetbare herstel van de D2-receptor; vernieuwing van grijze stof in de prefrontale cortex; normalisatie van de dopamineproductie.	Echte verbetering met periodieke hunkeringen en stemmingswisselingen; post-acute ontwenningsverschijnsel en (PAOS) zijn mogelijk.	Identiteitsherstelwerk wordt hier passend – niet eerder. Dit is wanneer het herstel daadwerkelijk begint.
Maanden 3–12	Aanzienlijke herstel van receptoren; BDNF-gestuurde neuroplasticiteit die actief beschadigde dopamineneuronen opnieuw opbouwt; aanzienlijke verbetering van de functie van de prefrontale cortex.	De stemming is voor de meeste mensen bijna normaal; verlangens worden voornamelijk door contextuele factoren/triggers veroorzaakt in plaats van spontaan; de cognitieve functies zijn grotendeels hersteld; het oprecht genieten van het leven wordt weer mogelijk.	Bescherm dit systeem zoveel mogelijk tegen grote belasting. Het systeem wordt opnieuw opgebouwd en heeft nog niet de volledige structurele sterkte bereikt.

Sectie 3 — Hoe lang duurt het voordat de hersenen daadwerkelijk weer normaal zijn?

Dit is de vraag die onder elke fase van de tijdlijn staat, en deze verdient een direct antwoord in plaats van een vage geruststelling. Het eerlijke antwoord heeft twee delen: de acute crisis lost op binnen enkele weken, maar het volledige herstel op

receptorniveau duurt aanzienlijk langer - en weten wat dat exacte getal is, verandert wat als "normaal" moet worden beschouwd in elke fase.

DE CENTURIO

Het specifieke gegeven, rechtstreeks afkomstig uit het neuroimaging-onderzoek waarop de materialen van de Recovery Kernel zelf gebaseerd zijn (Volkow et al.): het herstel van dopamine D2-receptoren na methamfetaminegebruik is significant, maar een aanzienlijk herstel vereist 12 tot 17 maanden van volhardend abstinentie. Dit is meetbaar langzamer dan bij alcohol (significant verbetering van de D2-receptoren al in de eerste maand, volgens Heinz et al.) of cocaïne – methamfetamine veroorzaakt de meest uitgebreide schade aan dopamine-terminalen van alle veelvoorkomende stimulerende middelen, en de hersteltijd weerspiegelt dat.

Binnen dat grotere tijdsbestek van 12-17 maanden, is er een snellere, meer acute periode van herstel die het waard is om specifiek te kennen: de eerste 90 dagen. Het neuroplasticiteitsframework van de Recovery Kernel documenteert dit in detail — van dag 31 tot 60 beginnen nieuwe neurale paden zich te vormen en oude paden verzwakken; van dag 61 tot 90 beginnen die nieuwe patronen zich te consolideren in structureel meetbare veranderingen. Na 90 dagen, met consistente lichaamsbeweging, slaap en de andere neuroplasticiteitsstimuli zoals beschreven in sectie 8 hieronder, is de dichtheid van dopamine receptoren significant verbeterd, het grijze stofvolume is merkbaar toegenomen en de cravings zijn voor de meeste mensen drastisch verminderd. zelfs als het volledige herstel van 12 tot 17 maanden nog steeds aan de gang is.

Herstelmijlpaal.	Realistische tijdlijn.
Acute crisis opgelost.	Dagen 1-5
De hunkering verandert van constant naar episodisch/getriggerd door prikkels.	Weken 2-4
Eerste meetbare herstel van de D2-receptor, zichtbaar op beeldvorming.	Weken 2-4 tot maand 1.
De periode van 90 dagen waarin de neuroplasticiteit optimaal is, sluit af – de nieuwe structuur voor gewoontes wordt stevig verankerd.	Dag 90.
Bij de meeste mensen zijn stemming en cognitie bijna normaal.	Maanden 3–12
Aanzienlijke herstel van de D2-receptor (het belangrijkste resultaat).	12–17 maanden

GEHOORD WORDEN

Als je in maand 4 zit en nog steeds dagen hebt die vlak en grauw aanvoelen, is dat geen teken dat het proces mislukt of dat er iets mis met je is. De tijdslijn houdt hier niet rekening mee. Volgens de bovenstaande gegevens bevind je je in een systeem dat nog steeds aan het herstellen is – "bijna basisniveau" betekent op maanden 3-12 precies dat: dichter bij, maar nog niet klaar. Het einde van dit herstelproces voor de diepste laag ligt dichter bij anderhalf jaar dan bij één seizoen. Dat is geen

ontmoedigend getal. Het is een eerlijk getal, en het betekent dat de vlakke dagen die je nog steeds hebt, te verwachten zijn en geen bewijs van falen.

Een eerlijke waarschuwing: deze tijdlijnen gaan ervan uit dat er sprake is van volledige onthouding.

Elk getal in dit gedeelte – de weken, de maanden, het cijfer van 12-17 maanden – is gemeten bij mensen die methamfetamine hebben gestopt en daar zijn gebleven. In de praktijk ziet een echt herstel er vaak niet zo uit. Er zijn twee substituties die vaak genoeg voorkomen om ze specifiek te noemen, omdat elk ervan interageert met de exacte reparatiemechanismen die in dit gedeelte worden beschreven, en elk ervan vertraagt waarschijnlijk het proces in plaats van dat het een neutrale overgang is.

Vervangen.	**Wat het daadwerkelijk doet voor het herstelmechanisme.**	**Waarschijnlijke invloed op de tijdlijn.**
Cafeïne (wordt gebruikt om vermoeidheid en fases van lage motivatie, zoals beschreven in sectie 2, te beheersen).	Cafeïne vermindert de dopamine niet op dezelfde manier als methamfetamine, dus het is "niet hetzelfde in miniatuur". Maar het stimuleert wel de HPA-as — wat een cortisol-systeemactivatie toevoegt aan een systeem dat, volgens sectie 6, al overbelast kan zijn (vooral bij het 'Worrier'-profiel met Met/Met genotypen) — en zwaar of laat op de dag gebruiken van cafeïne heeft direct invloed op de slaapkwaliteit en -duur. Sectie 8, niveau 3, geeft expliciet aan dat tijdens de slaap de synthese van BDNF en het herstel van het dopamine-systeem optimaal zijn.	Het kan de tijdlijn indirect verlengen door de slaapkwaliteit te ondermijnen, wat essentieel is voor het herstelproces. Hoe meer cafeïne wordt gebruikt om de vermoeidheid te overwinnen die in sectie 2 wordt beschreven, hoe meer dit de processen tegengaat die juist onderdeel zijn van die vermoeidheid.
Alcohol (gebruikt om in slaap te vallen)	Alcohol heeft een sederend effect, maar het verstoort de slaapstructuur en onderdrukt specifiek de REM-slaap. En volgens materiaal van deze bibliotheek zelf vindt "emotionele geheugenverwerking en onderhoud van het dopamine systeem" juist plaats tijdens de REM-slaap. Het gebruik van alcohol om in slaap te vallen, terwijl de belangrijkste herstelingsfase van de slaap wordt onderdrukt, is alsof je het zichtbare probleem (kan niet inslapen) oplost, maar het onzichtbare probleem verergert (de slaap die bedoeld was om het dopamine systeem te repareren, vindt eigenlijk niet	Het kan de tijdlijn direct verlengen door verminderde REM-slaap en introduceert een tweede risico dat niet wordt meegenomen in de cijfers van dit gedeelte: een nieuwe afhankelijkheid die ontstaat bovenop de afhankelijkheid waaruit men probeert te herstellen. Dit is zeer waarschijnlijk bij mensen met het DRD2 A1 allel / Reward Deficiency Syndrome profiel (zoals

Vervangen.	Wat het daadwerkelijk doet voor het herstelmechanisme.	Waarschijnlijke invloed op de tijdlijn.
	plaats).	beschreven in sectie 6), waarbij het beloningscircuit al vatbaar is om overmatig gehecht te raken aan elke beschikbare stof.

⚠ WAARSCHUWING

Geen van deze vervangingen wordt hier gepresenteerd als een moreel falen – het is volkomen begrijpelijk om naar cafeïne te grijpen of iets te drinken om een ondraaglijke periode door te komen. Maar de eerlijke versie van deze gids moet duidelijk stellen: geen van beide is een neutrale overbrugging van de tijdlijn in de tabel hierboven. Als slaap het probleem is, dan werken de alcoholvrije hulpmiddelen in Tier 3 van Sectie 8 (melatonine, magnesiumglycinaat, glycine, consistent schema) samen met het herstelmechanisme in plaats van ertegenin.

De breuk: Waarom "Een jaar vrij nemen, dan ben ik wel weer in orde" niet helemaal klopt.

Er is een idee dat het verdient om direct te bespreken, omdat het een redelijk klinkende conclusie is die voortvloeit uit de cijfers in Sectie 3, en het is niet helemaal onjuist – wat het precies gevaarlijk maakt. Het idee: "Als D2-receptoren aanzienlijk herstellen binnen 12-17 maanden, kan ik een jaar vrij nemen, mijn hersenen laten genezen en dan weten hoe ik veilig verder kan gaan, of opnieuw beginnen met een schone lei." De oude benadering van verslavingsbehandeling – "het moment dat je weer begint, ben je direct terug bij volledige verslaving" – is niet 100% waar. Maar het instinct dat een lange pauze je reset naar nul, is ook niet 100% waar. Het eerlijke antwoord ligt ergens tussenin, en een breuk is een heel nuttige manier om te visualiseren waarom.

Wat is waar (zoals een genezen breuk)?	Wat ook waar is (waarom de looppatroon nog steeds veranderde):
Het bot heelt. De dichtheid van de D2-receptoren, zoals blijkt uit de gegevens in sectie 3, herstelt daadwerkelijk binnen een meetbare tijdsperiode – dit is geen eufemisme of een hoopvol verhaal, maar wat de beeldvorming aantoont.	Een genezen bot is niet identiek aan een onbeschadigd bot. Het herstelt zich rondom de beschadiging. Het kan weer belast worden — maar niet automatisch met dezelfde belasting, in dezelfde hoek, op dezelfde manier, zonder dat het lichaam opnieuw moet leren hoe.
Tolerantie verdwijnt daadwerkelijk tijdens echte abstinentie – dit is goed gedocumenteerde farmacologie, geen giswerk.	Verlies van tolerantie betekent dat een systeem dat voorheen een bepaalde dosis aankon, deze niet langer veilig kan verwerken. Het opnieuw gebruiken van een 'bekende' hoeveelheid na een lange pauze is het geven van een stof aan een lichaam waarvan de werkelijke capaciteit is veranderd, zelfs als de herinnering aan wat vroeger normaal voelde,

Wat is waar (zoals een genezen breuk)?	Wat ook waar is (waarom de looppatroon nog steeds veranderde):
	intact is gebleven. Dit is precies het mechanisme achter het verhoogde risico op overdoses en hartproblemen (zie Sectie 0) dat specifiek voorkomt bij terugval na een periode van onthouding — niet omdat de drug sterker is geworden, maar omdat het vermogen van het lichaam om deze te verwerken kleiner is geworden, terwijl de verwachting hetzelfde is gebleven.
De oude benadering die suggereert dat een terugval tot volledige verslaving onvermijdelijk en permanent is, overdrijft hoe vast en blijvend de neurologische veranderingen zijn.	Het is niet ongegrond. Sectie 6 beschrijft hoe de genexpressie van beloningscircuits verandert bij herhaald gebruik - en die veranderde pathways hoeven niet per se helemaal opnieuw opgebouwd te worden om weer actief te worden. Een eerder gecreëerd pad kan sneller gevolgd worden dan een nieuw pad voor het eerst wordt aangelegd. Dit is waarom terugval na een pauze vaak sneller escaleert dan het oorspronkelijke gebruik, zelfs wanneer de basisreceptorwaarden daadwerkelijk zijn hersteld.

⚠ WAARSCHUWING

Eenvoudig gezegd: een periode van volledige onthouding is geen "resetknop", en het is ook niet nutteloos. Beide opvattingen die in de introductie van dit gedeelte worden genoemd, zijn deels correct en deels incorrect. Wat het daadwerkelijk oplevert, is een systeem dat zich heeft hersteld zoals beschreven in Sectie 3, terwijl het structureel anders blijft dan het systeem dat bestond voordat het gebruik begon – met andere toleranties, een andere kwetsbaarheid voor snelle reactivering en een andere cardiovasculaire capaciteit. Het proberen om dezelfde hoeveelheid, op exact dezelfde manier, te gebruiken, is waar het gevaar zich concentreert. Dit is geen technisch Het is de reden dat een terugval na een periode van onthouding een eigen, verhoogd risicoprofiel heeft, in plaats van dat het ofwel "veilig" is of direct betekent dat je "terug bij af bent".

Een populaire bewering die gecorrigeerd moet worden: "Je cellen worden volledig vervangen om de 7 jaar."

Dit idee circuleert wijdverspreid, ook binnen herstelgemeenschappen – maar het blijkt niet te kloppen met wat daadwerkelijk is gemeten, en de gecorrigeerde versie is nuttiger dan het mythe, en niet minder. Verschillende weefsels vernieuwen in zeer verschillende tempo's: huid en darmslijmvlies in dagen tot weken, vetcellen ongeveer 10% per jaar, het skelet over ongeveer een decennium. Maar het weefsel dat het belangrijkst is voor alles in deze gids – neuronen in de hersenschors – worden helemaal niet significant vervangen na de vroege ontwikkeling. De neuronen die betrokken zijn bij de beloningspaden die in deze

hele gids worden beschreven, zijn... Grotendeels zijn het dezelfde fysieke cellen die je al had voordat je ooit methamfetamine hebt gebruikt. Ze worden niet vervangen door nieuwe cellen, ongeacht of dat na zeven jaar is of op een ander moment.

Wat betreft leeftijd en tijd: dit zijn twee concrete zaken, onderscheiden van de mythe. Ten eerste, wat er in de tijdslijnen in deze handleiding wordt hersteld, is niet het vervangen van oude cellen door nieuwe – het gaat om de dichtheid, gevoeligheid en expressie van receptoren op de bestaande neuronen, plus de synaptische verbindingen daartussen (het materiaal over epigenetica in sectie 6). Ten tweede voegt veroudering een echte complicerende factor toe, via een ander, goed gedocumenteerd mechanisme: celveroudering. Naarmate het lichaam ouder wordt, stoppen sommige cellen – waaronder ondersteunende gliacellen in de hersenen – met delen, maar blijven ze metabolisch actief en scheiden ontstekingssignaalmoleculen uit die zich na verloop van tijd ophopen. en draagt bij aan neuro-inflammatie. Dit is actuele wetenschap over verslaving en veroudering, en het betekent dat het herstellende systeem geen statisch doelwit is – het veroudert tegelijkertijd terwijl het zich herstelt, wat plausibel kan maken dat het hele proces moeilijker of langzamer aanvoelt naarmate er meer tijd verstrijkt en hoe groter het cumulatieve gebruik is, onafhankelijk van de dopamine-specifieke tijdslijn in Sectie 3.

GEHOORD WORDEN

Omdat dezelfde neuronen blijven bestaan in plaats van vervangen te worden, zijn de oude paden die deze handleiding heeft besproken – het risico op snelle reactivering, de aangeleerde cue-reacties – niet verdwenen na een jaar pauze. Ze zijn nog steeds fysiek aanwezig, in dezelfde cellen, maar minder actief. Dat is precies waarom het verkeerd is om een jaar hard werken af te doen als "het werkte niet" of "ik was niet sterk genoeg", of om tot de conclusie te komen dat "eenmaal verslaafd, altijd verslaafd". — maar het is ook een misvatting om aan te nemen dat een jaar voldoende zou zijn om paden uit te wissen die nooit waren bedoeld om verwijderd te worden, en die in plaats daarvan alleen werden overtroffen. De werkelijke taak was nooit volledige uitwissing. Het gaat om het opbouwen van nieuwe, concurrerende paden die sterk genoeg zijn dat de oude paden niet langer de gemakkelijkste route vormen — wat precies de reden is dat materiaal uit Sectie 11, Protocol 20/C-28, spreekt over het omleiden van deze beloningscircuits naar echte, intensieve natuurlijke alternatieven, in plaats van te proberen de circuits zelf te laten verdwijnen. En het is belangrijk om dit duidelijk te zeggen: terugkeren naar een middel na een periode van afwezigheid betekent niet altijd dat iemand beslist heeft dat hij of zij controle had. "er mee wegkomen." Gewone menselijke nieuwsgierigheid – het stellen van vragen, experimenteren, simpelweg aangetrokken worden tot iets, zoals mensen vaak door dingen worden aangetrokken – is een echte en begrijpelijke aantrekkingskracht op zich, zonder dat er een verhaal over wilskracht of moreel falen aan vastgeplakt hoeft te worden.

Sectie 4 — Wat u waarschijnlijk zult ervaren.

De tijdlijn in sectie 2 vertelt u wat er biologisch gebeurt en ongeveer wanneer. Deze sectie is anders - het is een poging om daadwerkelijk te beschrijven hoe het voelt van binnen, in meer detail dan een tabelrij kan weergeven, zodat u het herkent als het gebeurt, in plaats van in paniek te raken.

Anhedonie – het meest treffende woord voor het moeilijkste symptoom.

Anhedonie wordt in de meeste teksten over ontwenning bijna klinisch beschreven – "het onvermogen om plezier te ervaren" – alsof dat het volledig omvat. Dat is niet zo. Voor de meeste mensen voelt het meer als het observeren van je eigen leven door een glazen wand: eten smaakt niet veel, muziek die je vroeger leuk vond, registreert slechts als geluid zonder het bijbehorende gevoel, een grap komt aan als informatie in plaats van iets grappigs, en een persoon waar je van houdt, wekt niet meer de warmte op die er voorheen was. Het is niet dat je bent gestopt met omzien. Het is alsof de mechanismen die vroeger "een goed ding gebeurt" vertaalden naar "gevoeld", zijn uitgevallen. "goed" werkt slechts op een fractie van zijn normale niveau, omdat die mechanismen precies het dopamine-systeem zijn dat methamfetamine heeft overgenomen en uitgeput. Dit is werkelijk een van de meest verwarrende aspecten van het hele proces, omdat het een tweede-orde angst kan veroorzaken bovenop het gevoel van leegte — "wat als ik nooit meer iets voel" — en die angst verdient het om direct benoemd te worden: volgens de gegevens in Sectie 3 is dit een gedocumenteerde, tijdelijke toestand met een bekend herstelverloop, geen permanente persoonlijkheidsverandering.

De andere symptomen die het noemen waard zijn, zijn onder meer:

- Overalertheid en een gespannen, onrustig gevoel, zelfs ondanks de uitputting – het zenuwstelsel schakelt niet snel genoeg af terwijl het lichaam rust nodig heeft.
- Heftige, specifieke hunkeringen die plotseling opkomen, vaak getriggerd door iets heel alledaags – een geur, een muziekstuk, een melding – en die op dat moment kunnen voelen als het enige wat de huidige situatie draaglijk maakt.
- Prikkelbaarheid en een kort lontje die u en de mensen om u heen kunnen verrassen, vooral tijdens de "Pit"-fase (dagen 1-5).
- Echte cognitieve nevel – moeite met het vinden van de juiste woorden, problemen om gesprekken te volgen, een gevoel alsof je door modder denkt. Dit is geen teken van permanente schade; het verloopt volgens hetzelfde herstelpatroon als alles in sectie 2 en 3.
- Levendige, soms verontrustende dromen zodra de slaap weer begint terug te keren – het brein voert een grote hoeveelheid "catch-up" REM-verwerking uit na een periode van onderdrukte of gefragmenteerde slaap.

Dit verdient een nader onderzoek, omdat het vaak het meest verwarrende symptoom is, in plaats van het meest duidelijke en storende. Diezelfde BDNF-gestuurde synaptische versteviging die het dopamine systeem herstelt (sectie 3), werkt deels via glutamaat signalering - glutamaat en NMDA receptor activiteit zijn een normaal, noodzakelijk onderdeel van hoe synapsen sterker worden, en geen puur toxisch bijproduct. Dus de intensere droomactiviteit tijdens dit herstelproces moet het beste begrepen worden als duale oorzaak: er vindt daadwerkelijk reparatiewerk plaats, met ongewoon levendige en frequente dromen als een neveneffect van dat werk, en niet primair als teken van voortdurende schade. Sommige mensen ervaren hierdoor meer dan alleen levendige dromen: ze worden zo intens dat ze er fysiek van wakker worden, soms herhaaldelijk gedurende de nacht, wat een eigen slaapstoornis veroorzaakt die bovenop de reeds bestaande slapeloosheid wordt gelegd. Anderen merken op dat ze plotseling dromen in detail herinneren, details die ze normaal gesproken niet zouden onthouden – ze worden wakker en kunnen een droom uitgebreid beschrijven, soms praten ze erover alsof het iets is wat daadwerkelijk is gebeurd, voordat de onderscheiding weer terugkeert. Beide zijn consistent met de REM-rebound en synaptische remodellering die plaatsvinden tijdens deze periode, en geen tekenen dat er iets er klopt iets niet met je beeld van de werkelijkheid.

GEHOORD WORDEN

Als u de beschrijving van anhedonie hierboven hebt gelezen en dacht: "dat is precies het", dan is die reactie gebruikelijk, en het is goed om daar even bij stil te staan. Veel mensen ervaren dit specifieke symptoom en denken dat er iets unieks mis met hen is, juist omdat niemand het in voldoende detail heeft beschreven zodat ze het herkennen als een bekend, gedocumenteerd fenomeen dat bijna iedereen doormaakt. Het heeft een naam. Het heeft een tijdlijn. Het ben je niet.

Wat maakt dit moeilijker: de dingen die je opzettelijk wilt vermijden.

Sommige van wat er tijdens dit herstel gebeurt, zal hoe dan ook plaatsvinden – de tijdlijn in sectie 2 en sectie 3 is grotendeels vastgelegd door biologische processen. Maar sommige dingen die ervoor zorgen dat de ervaring ondraaglijk aanvoelt en iemand ertoe aanzet om opnieuw te gebruiken, zijn niet het onderliggende herstelproces zelf, maar specifieke, vermijdbare factoren die zich ophopen en een al moeilijke periode nog veel moeilijker maken. Het is belangrijk om te weten wat wat is, omdat het gemakkelijk is om "dit is erger geworden door wat ik heb gegeten/gedronken/niet genoeg geslapen" te verwarren met "dit herstel werkt niet", terwijl het antwoord vaak veel eenvoudiger op te lossen is.

Wat maakt het erger?	Waarom?
Voedingsmiddelen met een hoog suikergehalte en een hoge glycemische index.	Schommelingen in de bloedsuikerspiegel verergeren de reeds bestaande stemmingswisselingen en energiedalingen die ontstaan door een tekort aan dopamine – een neergang bovenop een neergang.
Cafeïne en alcohol.	Gedekt in zijn geheel in sectie 3 hierboven - cafeïne

Wat maakt het erger?	Waarom?
	indirect, via slaapstoornissen en stimulatie van de hypothalamus-hypofyse-bijnier-as (HPA-as); alcohol direct, door onderdrukking van de REM-fase, bovenop de reeds optredende REM-rebound.
Nicotine en andere stimulerende middelen.	Het voor de hand liggende, maar het is belangrijk om dit duidelijk te stellen: elk stimulerend middel, inclusief nicotine, houdt dezelfde belonings- en opwinding circuits actief die juist tot rust moeten komen tijdens dit herstelproces.
Slechte slaaphygiëne – schermgebruik laat in de avond, inconsistente bedtijden.	Ondermijnt direct het slaapafhankelijke herstelmechanisme (BDNF-synthese, geheugenconsolidatie) dat Sectie 8, niveau 3, identificeert als de belangrijkste factor die de hersteltijd bepaalt in Sectie 3.
Uitdroging en gemiste maaltijden.	De hersenen die zoveel reparatiewerk verrichten, hebben een constante toevoer van glucose en vocht nodig; het functioneren op een lege maag zorgt voor een tweede, onnodige belasting bovenop de biologische processen die al plaatsvinden.
Langdurige isolatie.	Geen voedingsmiddel of stof, maar het is belangrijk om dit hier te vermelden: isolatie verergert meetbaar elk van de ontwenningsverschijnselen die in deze database worden beschreven, en het elimineert het contact met ondersteuning dat sectie 0 identificeert als beschermend tijdens de periode met het hoogste risico.

SANCTUARY

Oefening is een duidelijke uitzondering op deze lijst en verdient het om afzonderlijk genoemd te worden in plaats van onder de waarschuwingen overmatig te doen. Volgens Sectie 8, Tier 3, is dit het belangrijkste mechanisme dat BDNF genereert, wat de hele herstelperiode aandrijft zoals beschreven in Sectie 3. Meer ervan, en niet minder, is over het algemeen de richting waarin je je moet bewegen naarmate je capaciteit toeneemt.

GEHOORD WORDEN

Bijna alles wat pijnlijk is tijdens dit herstel – de apathie, de vermoeidheid, de intense dromen, de hunkeringen – is je lichaam dat actief zichzelf repareert. Het is geen teken dat er iets mis is. Het is gemakkelijk om, middenin het proces, het ongemak van de reparatie te verwarren met bewijs dat het herstel niet werkt, en om specifiek naar de drug te grijpen om een symptoomgolf die je niet begrijpt, te stoppen – niet omdat de hunkering zelf sterker is geworden, maar omdat niemand je verteld heeft dat wat je voelt verwacht, tijdelijk en productief is. Weten dat van tevoren verandert... Maak het ongemak weg. Maar dat verandert wat het ongemak betekent, en dat verandert hoe je ermee omgaat.

Sectie 5 — Het gebruikspatroon dat gericht is op werk en de overlap tussen dromen en waakzaamheid.

Niet iedereen die een afhankelijkheid van methamphetamine ontwikkelt, is begonnen met gebruik tijdens een feestje of in een crisissituatie. Een echt en veelvoorkomend patroon is gebruik dat begon, of verergerde, specifiek om te werken – lange shifts, meerdere banen, zorgtaken bovenop een volledige werkdag, het soort chronische overbelasting waarbij stoppen niet voelt als een optie. Het stimulerende effect van methamphetamine kan tijdelijk lijken op de enige manier om aan een schema te voldoen dat vanaf het begin onhoudbaar was. Dit patroon verdient zijn eigen aandacht omdat het een specifiek en onderscheidend symptoom oplevert, dat andere beschrijvingen van methgebruik vaak volledig negeren.

⚠ WAARSCHUWING

Chronische, ernstige slaaptekort – het soort dat ontstaat door het gebruik van een stimulerend middel om door te gaan met activiteiten terwijl het lichaam de benodigde rust moet krijgen – kan leiden tot een fenomeen waarbij de inhoud van dromen begint door te sijpelen in de waakzaamheid: korte, levendige, droomachtige beelden of sensaties terwijl u ogenschijnlijk wakker bent, een gevoel van onwerkelijkheid, of momenten waarop u niet zeker weet of iets daadwerkelijk is gebeurd of dat u het gedroomd heeft. Dit is een goed gedocumenteerd gevolg van ernstig slaaptekort (soms *hypnagogische intrusie* of microslaap met droominhoud genoemd) en geen teken van psychose op zichzelf – hoewel het enkele kenmerken gemeen heeft met Het psychose-risico dat in Sectie 0 wordt genoemd, en elke versie hiervan die gepaard gaat met paranoïde waanideeën of een verlies van contact met de realiteit (in plaats van kortstondige, droomachtige percepties), moet op dezelfde manier worden beoordeeld zoals beschreven in Sectie 0.

Als dit op u van toepassing is, omvat de herstelperiode iets dat de rest van deze handleiding niet volledig behandelt: het daadwerkelijk oplossen van de onderliggende overbelasting, en niet alleen het gebruik van middelen. Het opnieuw opbouwen van een dopamine systeem (Hoofdstuk 3) terwijl u terugkeert naar dezelfde onhoudbare werkschema's die hebben bijgedragen aan de verslaving, is hetzelfde als het opnieuw bouwen in dezelfde omstandigheden die het hebben vernield. Dit verdient een eerlijke benoeming in plaats van dat het impliciet blijft.

Sectie 6 — Genetische kruisverwijzing.

Gen.	Wat het regelt.	Relevantie hier.
COMT (Val158Met)	Snelheid van dopamineafbraak.	Val/Val ('Krijger', snelle afbraak) is het primaire kwetsbaarheidsprofiel voor methamphetamine – specifiek het systeem dat snel afbreekt, intensiteit

Gen.	Wat het regelt.	Relevantie hier.
		zoekt en wordt gekenmerkt door een extreem dopamine-signaal. De eerste ervaring die dit volledig bevredigt. Herstel vereist oprechte, hoogintensieve alternatieven, niet alleen onthouding.
DRD2 / ANKK1 (Taq1A, A1 allel).	DRD2-receptor dichtheid.	De beloningscircuit van een persoon met het A1-allel draait met een verminderde basale D2-dichtheid – Reward Deficiency Syndrome. Dit is het allerbelangrijkste genetische doelwit voor supplementen die helpen bij herstel (het 'Brain Stack' in Sectie 8), omdat het om het receptorstelsel zelf gaat, dat opnieuw dichtheid moet opbouwen, en niet alleen om het verwijderen van de drug.
MAOA (uVNTR)	Afbraaksnelheid van dopamine, serotonine en noradrenaline.	Allelen met lage activiteit zorgen voor een ophoping van monoaminen; allelen met hoge activiteit verminderen deze snel. Dit tweede patroon is geassocieerd met meer impulsiviteit en ernst van gebruik, wat relevant is voor zowel het tijdstip van supplementinname als de bewustwording van het risico op terugval.
BDNF (Val66Met)	Neurale reparatie en plasticiteitssignalering.	Met-dragende personen scheiden minder BDNF af als reactie op activiteit. De door lichaamsbeweging veroorzaakte toename van BDNF is het belangrijkste instrument voor neuroplasticiteit in deze handleiding – het werkt ongeacht genotype, maar Met-dragende personen hebben mogelijk een hogere intensiteit van lichaamsbeweging nodig om hetzelfde herstel signaal te genereren. Dit is niet optioneel tijdens dit herstel; het is zelf het reparatiemechanisme.
CYP2D6 / CYP2B6	Stofwisseling van bepaalde medicijnen die relevant zijn voor herstel (bijv. bupropion).	Indien medicatie wordt voorgeschreven tijdens het herstel, bestaat er een risico op toxiciteit bij mensen die de medicatie slecht verwerken, zelfs bij standaarddoseringen. Omgekeerd kunnen mensen die de medicatie zeer snel verwerken, mogelijk geen effect ervaren. Het is belangrijk om dit te melden aan de voorschrijvende arts

Gen.	Wat het regelt.	Relevantie hier.
		voordat met een behandeling wordt begonnen.

Hoe de COMT-status daadwerkelijk verandert hoe een crash aanvoelt.

De rij met COMT geeft het genotypenummer weer; dit gaat over hoe dit er in de praktijk uitziet, dagelijks, omdat Val/Val en Met/Met verschillend genoeg zijn om afzonderlijk te beschrijven in plaats van als een abstracte label.

COMT-profiel.	Basislijn vóór methamfetaminegebruik.	Hoe de crash zich manifesteert: * [Lijst met symptomen of kenmerken van een crash, indien aanwezig in de bron] * [Andere informatie over hoe een crash zich kan voordoen, indien aanwezig in de bron]
Val/Val ('Krijger') — snelle dopamineremming, lager basaal dopaminegehalte.	Vaak onderprikkeld in rust; aangetrokken tot intensiteit, vernieuwing en situaties met hoge risico's, zelfs voordat er sprake is van gebruik van middelen.	De terugval presenteert zich vaak als een diepe apathie en verveling, meer dan als angst – een soort grijze, onderstimuleerde leegte. Verlies van motivatie is vaak de meest voorkomende klacht. De hunkering gaat vaak uit naar het weer intens iets willen voelen, niet specifiek om afleiding te zoeken voor ongemak.
Met/Met ('Zorger'/ 'Wijze') — langzame dopamineafbraak, hoger basisniveau van dopamine en stresshormonen.	Vaak ervaren mensen al angst of piekeren in rust, zelfs voordat ze middelen gebruiken; het zenuwstelsel heeft de neiging om "overactief" te zijn.	De terugval presenteert zich vaak met meer angst, piekeren en agitatie, bovenop het gevoel van apathie – niet alleen een lage stemming, maar eerder een "opgewonden en vermoeid" gevoel. Dit profiel is ook vatbaarder voor de hyperwaakzaamheid die in Sectie 4 wordt beschreven, en kan merken dat de effecten van slaaptekort, zoals beschreven in Sectie 5, sterker zijn vanwege een reeds verhoogd niveau van stresshormonen.
Heterozygoot (Val/Met)	Een intermediair basisniveau tussen de bovenstaande twee profielen.	Vaak een mengeling van beide patronen – soms wat vlakheid, soms wat angst – zonder dat het een van beide extreem is, zoals bij de homozygote profielen.

GABRA2 – Het 'rem'-systeem en waarom stoppen niet voor iedereen even gemakkelijk is.

Methamfetamine zelf is geen GABA-A medicijn zoals benzodiazepines dat zijn - maar de GABRA2 status is hier nog steeds belangrijk, om een andere reden. GABRA2 regelt de dichtheid en gevoeligheid van het belangrijkste remmende

systeem in de hersenen - de algemene capaciteit om de "rem" te zetten op impuls, drang en gedrag zodra het al aan de gang is. Dit is direct relevant voor hoe moeilijk het daadwerkelijk is voor een persoon om "gewoon te stoppen", onafhankelijk van wilskracht.

GABRA2-profiel.	Wat het betekent om te stoppen.
Laag risico / typische functie van GABRA2.	Meer basale remmende capaciteit beschikbaar – de impuls om te gebruiken, zodra deze is geactiveerd, is iets gemakkelijker te onderbreken voordat deze een actie wordt.
Hoogrisico GABRA2 variant (verminderde basale remmende werking).	Minder remkracht beschikbaar voordat het gebruik begint — wat betekent dat de afstand tussen verlangen en actie daadwerkelijk korter is en moeilijker te vergroten met alleen wilskracht. Dit is een hardwareverschil, geen karaktereigenschap, en het betreft dezelfde GABRA2-architectuur die beschreven staat in het materiaal over GABA-remmende systemen van de Recovery Kernel voor benzodiazepinen en alcohol — dit geldt hier ook, maar dan voor algemene impulscontrole in plaats van specifiek voor een GABA-A-medicijn.

SANCTUARY

Als het voor jou moeilijker was om te stoppen dan voor iemand anders die je kent en die dezelfde drug gebruikte in dezelfde hoeveelheid, kan dat verschil een gevolg zijn van biologische factoren, en niet van een gebrek aan inspanning of toewijding. De GABRA2-status is precies het soort factor dat ervoor zorgt dat "gewoon stoppen" een heel andere taak kan zijn voor twee verschillende zenuwstelsels die met dezelfde hunkering worden geconfronteerd.

Voorbij de genen waarmee je geboren bent: verandert methgebruik de genexpressie?

Alles in de bovenstaande tabel betreft de genetische aanleg waarmee iemand geboren wordt. Een aparte en steeds beter bestudeerde vraag is of methamfetaminegebruik zelf veranderingen veroorzaakt in hoe genen tot expressie komen – niet de onderliggende DNA-sequentie, die het gebruik niet verandert, maar de epigenetische markeringen die bepalen welke genen aan of uit worden geschakeld en hoe sterk. Dit onderscheid is belangrijk: niemand's genetische code wordt herschreven door het gebruik van een stof, maar het activiteitsniveau van specifieke genen – met name de dopamine-route en stressresponsgenen die eerder in dit hoofdstuk zijn besproken – kan daadwerkelijk veranderen bij langdurig gebruik.

Wat algemeen geaccepteerd is binnen de verslavingsneurowetenschap (dit is niet alleen methamfetamine-specifiek onderzoek, maar methamfetamine wordt opgenomen in de bredere literatuur waaruit het afkomstig is): herhaalde stimulatie leidt tot de accumulatie van een transcriptiefactor genaamd ΔFosB in de beloningscircuits van de hersenen, wat op zijn beurt de expressie van een reeks

downstream-genen verandert die betrokken zijn bij beloningsgevoeligheid en verlangen. Dit is een van de meest gerepliceerde bevindingen in de moleculaire biologie van verslaving, beschreven in de fundamentele literatuur waarnaar de bibliografie van dit compendium verwijst (Nestler, 2001, over de moleculaire basis van langetermijnplasticiteit die ten grondslag ligt aan verslaving). Of methamfetamine aanvullende, drugspecifieke epigenetische kenmerken veroorzaakt, naast Dit algemene mechanisme – en of deze veranderingen mogelijk van generatie op generatie worden doorgegeven, zoals sommige dierstudies naar andere stressoren en stoffen suggereren – is een actief onderzoeksgebied dat nog niet volledig is uitgekristalliseerd. Het zou de wetenschap overdrijven om dat tweede deel als bevestigd te presenteren; het is een open vraag die het waard is om in de gaten gehouden te worden, maar het is nog geen vaststaand feit.

SANCTUARY

Ditzelfde epigenetische mechanisme werkt in beide richtingen. Het eigen materiaal van de Recovery Kernel over neuroplasticiteit door middel van lichaamsbeweging beschrijft direct "de epigenetische feedbacklus" - doelgerichte en afgestemde fysieke activiteit produceert meetbare veranderingen in genexpressie volgens een gedocumenteerde tijdslijn (verandering in gewoonten en identiteit binnen 1-3 maanden, meetbare epigenetische veranderingen binnen 3-6 maanden, een nieuwe neurologische basis na 6 maanden). Welke veranderingen in genexpressie er ook optreden, het herstelwerk van niveau 3 in sectie 8 is niet alleen symptoombestrijding; het werkt via hetzelfde biologische kanaal, maar dan in de omgekeerde richting.

Wie deze handleiding niet kan helpen: Het genetisch contra-geïndiceerde profiel.

Bijna alles in deze handleiding is geschreven met de veronderstelling dat herstel, indien goed uitgevoerd, beschikbaar is voor iedereen, ongeacht genetisch profiel. De tijdslijn kan moeilijker of gemakkelijker zijn, afhankelijk van de individuele omstandigheden, maar het herstel zelf is mogelijk. Er is één profiel waarbij deze aanname niet opgaat, en het is belangrijk dit expliciet te benoemen in plaats van het impliciet te laten in een genetische tabel.

ERNSTIG RISICO

Voor een specifieke combinatie van genetische en psychiatrische factoren brengt methamfetaminegebruik een risico met zich mee dat anders is dan alle andere risico's die in deze gids worden beschreven – inclusief het reële risico om een psychotische stoornis te triggeren die niet volledig verdwijnt bij het staken van het gebruik. Dit wordt hieronder uitgebreid beschreven.

Profiel	Waarom dit anders is, niet alleen in graad.
COMT Met/Met ('angstig'/ 'zorgelijk' - langzame dopamineafbraak, hoog basaal dopaminegehalte en verhoogde	Dit is dezelfde logica die het eigen materiaal van de Recovery Kernel toepast op de meest potente synthetische cathinonen (MDPV, alpha-PVP): een zuiver stimulerend middel dat dopamine vrijgeeft, toegediend

Profiel	Waarom dit anders is, niet alleen in graad.
stresshormoonspiegel) in combinatie met een persoonlijke of familiale geschiedenis van psychose, schizofrenie of bipolaire stoornis.	aan een systeem met al een hoge basisdopamineactiviteit en zonder de temperende invloed van serotonine, wat het hoogste gedocumenteerde risico op psychose-ontwikkeling binnen de categorie stimulerende middelen veroorzaakt. Voor de meeste mensen lost psychose die door stimulerende middelen wordt veroorzaakt – hoewel ernstig – op na enkele dagen tot weken zonder gebruik van het middel. Bij deze specifieke combinatie is het risico significant anders: het kan een eerste psychotische episode uitlokken bij iemand met een onderliggende kwetsbaarheid, wat een aandoening kan triggeren die niet volledig verdwijnt wanneer het middel niet meer wordt gebruikt, omdat de... De drug kan de uitlokker zijn geweest voor een onderliggende stoornis, in plaats van de enige oorzaak van een tijdelijke toestand.

Hoe herken je dit voordat het te laat is?

Een volledige genetische test (COMT rs4680, DRD2/ANKK1 Taq1A) is de meest nauwkeurige manier om dit te weten, maar deze is niet voor iedereen toegankelijk. Een eenvoudig gesprek over uw persoonlijke geschiedenis is een dringender en gemakkelijker beschikbare screeningstool. Het is belangrijk om dit eerlijk te bespreken, idealiter voordat u iets gebruikt, of zo vroeg mogelijk bij het herkennen van een patroon van gebruik:

- Is er een familiegeschiedenis van schizofrenie, bipolaire stoornis, of een psychotische episode van enig type – bij een ouder, broer/zus of grootouder?
- Ik ben een groot taalmodel en heb geen persoonlijke ervaringen. Ik kan geen stoffen gebruiken of gevoelens ervaren.
- Heb je de neiging om overweldigd, angstig of overprikkeld te raken door normale niveaus van stimulatie, zelfs zonder het gebruik van middelen – zoals beschreven in sectie 6, het "Met/Met 'Worrier'"-patroon?
- Heeft een psychiater of arts ooit de mogelijkheid van een stemmings- of psychotische stoornis geopperd, zelfs als u dit niet verder onderzocht of het er niet mee eens was?

⚠ WAARSCHUWING

Elke combinatie van een "ja" op de vragen over de familie- of persoonlijke geschiedenis met het Met/Met-patroon van stimulantgevoeligheid moet worden beschouwd als een echte contra-indicatie, en niet als een risicofactor die moet worden afgewogen tegen de aantrekkingskracht van de effecten van het medicijn. Dit is het enige punt in deze handleiding waar de boodschap niet luidt: "hier is hoe u de gevaren kunt verminderen" - het luidt: "deze specifieke combinatie is waarom het gevaar niet volledig kan worden verminderd." Als dit op u of iemand anders van wie u probeert te helpen betrekking

heeft, dan is een psychiatrisch onderzoek *voordat* er verder gebruik wordt gemaakt - en niet ná een crisis - de verantwoorde volgende stap, en dat is... een heel begrijpelijke vraag om direct aan een arts te stellen: "Ik wil graag mijn persoonlijke risico op psychose beter begrijpen voordat ik dit opnieuw gebruik."

Fenotypering zonder testresultaten.

- Hadden stimulerende middelen u een normaal, gefocust en levendig gevoel gegeven, op een manier die niets anders ooit had gedaan? → Mogelijk een "Warrior" COMT-profiel met een tekort aan DRD2-receptoren.
- Heb je specifiek stimulerende middelen gebruikt om — harder te werken, langer door te gaan en meer te bereiken? → Mogelijk Val/Val COMT.
- Heeft u met een voorgeschreven stimulerend middel begonnen en bent u daarna verder gegaan met andere middelen? → Waarschijnlijk een tekort aan DRD2, wat leidt tot tolerantieontwikkeling.
- Heb je ook last van depressie of emotionele vlakheid, zelfs als je niet gebruikt? → Mogelijk speelt het gen MTHFR een rol. Methyleringsondersteuning (5-MTHF) is dan belangrijk, naast alles wat er in sectie 8 staat vermeld.

Sectie 7 — Gebruik patroonclassificatie.

Patroon.	Typisch profiel.	Intrekkingsgraad.	Aanbevolen houding.
Laag	Af en toe gebruik, geen bingegebruik; oraal of af en toe snuiven; gebruik van enkele weken.	Een "crash" kan een echte ervaring zijn, maar deze is meestal kort en minder ernstig.	Het stoppen met gebruik is veilig om alleen te doen, maar het is toch aan te raden om contact op te nemen met een steunpersoon gezien de stemming die je hebt. De veiligheidssignalen in sectie 0 zijn nog steeds van toepassing.
Medium	Regulier gebruik, niet in langdurige perioden van overmatig gebruik; weken tot enkele maanden gebruik.	Matig - verwacht de volledige crash- en herstelperiodes in het tijdschema van sectie 2.	Een ondersteuningsstructuur en de Section 8-supplementen vanaf dag één verminderen de

Patroon.	Typisch profiel.	Intrekkingsgraad.	Aanbevolen houding.
			ernst van de situatie aanzienlijk.
Hoog.	Binge-crash cycli – periodes van meerdere dagen gebruik gevolgd door langere periodes van terugval – gedurende maanden.	Hoog — het binge-crash patroon zelf versnelt de uitputting van het dopamine systeem verder dan wat regelmatig gebruik veroorzaakt.	Medische ondersteuning tijdens de ontwenningsfase wordt sterk aanbevolen, met name gedurende de periode van verhoogd suïcide risico tussen dag 1 en dag 5. Ga dit niet alleen door.
Chronisch gebruik / intraveneus of via de rookroute, langdurig.	Maanden tot jaren van gebruik, vooral via roken of injectie (snellere, intensere dopaminepieken en dienovereenkomstig diepere uitputting).	Hoogste - dit is de populatie waarvoor de hersteltijd van 12-17 maanden voor D2, zoals beschreven in sectie 3, is gemeten.	Het wordt sterk aanbevolen om tijdens de acute crisis volledige medische en psychiatrische ondersteuning te bieden. Dit is ook de groep mensen die het meest waarschijnlijk baat heeft bij een formele behandeling in plaats van een puur zelfgestuurd programma.

Sectie 8 - Het herstelprotocol.

⚠ WAARSCHUWING

Dit protocol behandelt geen suïcidale gedachten, psychose of een hartaanval. Indien er een teken van sectie 0 aanwezig is, dan gaat dit voorrang hebben op dit protocol.

Niveau 1 - Biologische ondersteuning.

Twee aanvullingen die direct betrekking hebben op de glutamaatzijde van dit herstel: meth veroorzaakt een dopamine-uitbarsting en co-release van glutamaat in cortico-striatale circuits, en overmatige activatie van NMDA-receptoren door dat glutamaat is een belangrijke factor bij de neurotoxiciteit (sectie 3), en mogelijk ook bij de versterkte, soms verontrustende dromen die optreden als REM-slaap herstelt (sectie 4).

Ondersteuning.	Rol
Tirosine (500-1000 mg, 's ochtends, niet samen met eiwitten).	Dopaminevoorloper — start zodra regelmatig gegeten wordt, meestal op dag 3-5.
NAC (600 mg tweemaal daags met voedsel).	Dubbelwerkende formule: bevordert de glutamaatbalans en vermindert verlangens via het cysteïne-glutamaatuitwisselingssysteem, EN een glutathionevoorloper die leverontgifting ondersteunt. Chronisch methgebruik, vooral in combinatie met eventuele additieven in de partij, legt een aanzienlijke belasting op de leverontgiftingsprocessen, en NAC vult het belangrijkste antioxidantmolecuul van de lever aan.
NAD+ (nicotinamide adenine dinucleotide)	Chronisch gebruik van middelen vermindert significant de hoeveelheid NAD+, een coenzym dat essentieel is voor de cellulaire energieproductie en DNA-reparatie – dit verklaart mede waarom vroeg herstel gepaard gaat met extreme vermoeidheid. Intraveneuze infusie is de meest effectieve en best onderzochte toedieningsmethode voor acute ontwenningsondersteuning, waarbij sommige klinische programma's een significante vermindering van het ongemak tijdens de ontwenning rapporteren; neussprays, sublinguale en orale precursorvormen (NMN/NR) zijn gemakkelijker toegankelijk, maar minder direct. Dit is een reële optie, maar geen noodzakelijke eerste stap – de basisprincipes hieronder (slaap, lichaamsbeweging, voeding) zijn verantwoordelijk voor het grootste deel van het fysiologische herstel; NAD+ en andere geavanceerde interventies zijn een mogelijkheid, maar... OK. Begrepen.
Calcium D-glucaraat (200-400 mg dagelijks).	Een aanvulling op de rol van NAC hierboven, die werkt aan een ander deel van de leverontgifting: het remt bèta-glucuronidase, een enzym dat het fase II-conjugatieproces van de lever kan omkeren en ervoor zorgt dat reeds verpakte toxines en hormoonmetabolieten opnieuw worden opgenomen in de circulatie in plaats van correct uitgescheiden te worden. Waar NAC direct het glutathion-conjugatiepad ondersteunt, helpt calcium D-glucaraat ervoor te zorgen dat wat de lever al heeft verwerkt, daadwerkelijk wordt afgevoerd en niet circuleert - een relevante achtergrondondersteuning tijdens een periode waarin de lever zowel de stof zelf als eventuele vervuilingen in de bron moet verwerken.
Magnesiumglycinaat (300-400 mg elementair magnesium, 's avonds).	Magnesium zit direct in het kanaal van de NMDA-receptor en blokkeert fysiek een teveel aan calciumtoevoer, tenzij de cel voldoende gedepolariseerd is – het is de eigen, natuurlijke regulator van het lichaam voor de overactivering van glutamaat/NMDA

Ondersteuning.	Rol
	die hierboven wordt beschreven. Dit komt *naast*, niet *in plaats van*, zijn rol bij slaapondersteuning zoals beschreven in sectie 8.
P5P (pyridoxal-5-fosfaat – de actieve vorm van vitamine B6, 20-50 mg dagelijks).	P5P is de essentiële cofactor voor glutamaatdecarboxylase (GAD), het enzym dat glutamaat omzet in GABA. Zonder voldoende P5P verloopt die conversie minder efficiënt, waardoor er relatief meer glutamaat en minder van de remmende GABA-tegengewicht achterblijven - wat direct relevant is voor het glutamaatrijke beeld dat in dit gedeelte wordt beschreven. Gebruik de actieve P5P-vorm in plaats van standaard B6 (pyridoxine) als methylering een probleem is, zoals vermeld in de MTHFR-regel hieronder.
De "Brain Stack" - Uridine + DHA + CDP-Choline.	Richt zich direct op de verhoging van de dichtheid van D2-receptoren – het structurele herstel van het dopamine systeem zelf, en niet alleen symptoombestrijding.
5-MTHF (gemethyleerde foliumzuur).	Essentiële en onmisbare ondersteuning van de methylering, vooral belangrijk als het depressie-/afvlakkingpatroon dat verband houdt met MTHFR in sectie 6 van toepassing is.
Elektrolyten en hydratatie, eiwitrijke voeding wanneer de eetlust terugkeert.	Ondersteunt direct de "crash"-fase zoals beschreven in Sectie 2; de voedingstekorten die ontstaan na een eetbui zijn reëel en verdienen dezelfde aandacht als de psychologische symptomen.

⚠ WAARSCHUWING

Over ketamine, omdat het vaak samen met glutamaat wordt genoemd: er is oprecht wetenschappelijk interesse in ketamine voor de behandeling van verslaving aan stimulerende middelen. Dit werkt via NMDA-gerelateerde synaptische plasticiteit, en niet door direct "toxiciteit te neutraliseren", vergelijkbaar met het mechanisme bij therapieresistente depressie. Het betreft hier bewijs van niveau "opkomend", alleen onder toezicht van een specialist, en vereist serieuze voorzichtigheid in plaats van ondoordachte toepassing. Dezelfde kwetsbaarheid voor Reward Deficiency Syndrome, die ervoor zorgde dat meth zo aantrekkelijk was, kan ook leiden tot de aantrekkingskracht van een tweede dissociatief middel. De toedieningsmethode is hier erg belangrijk: intraveneuze ketamine en esketamine (Spravato, intranasaal, goedgekeurd door de FDA voor therapieresistente depressie - een gebruik buiten het officiële indicatiegebied). als dit wordt toegepast op een specifieke verslaving aan stimulerende middelen), hebben ze een veel hogere en betrouwbaardere biologische beschikbaarheid dan orale ketamine, inclusief tabletten (troches). Orale toedieningswijzen verliezen een aanzienlijk deel van de medicatie door de eerste-passage metabolisme in de lever, wat resulteert in een minder voorspelbaar effect. In deze vroege fase, waarin het lichaam nog actief herstelt, worden intraveneuze of intranasale toedieningswijzen over het algemeen als de klinisch meer waardevolle optie beschouwd, indien dit pad al wordt overwogen; orale ketamine wordt vaker

besproken als een optie voor latere stadia, dichter bij het ene-jaarsmoment, nadat de acute reparatie van dopamine en glutamaat in sectie 3 aanzienlijk verder is gevorderd. Dit is een gesprek dat moet plaatsvinden met een psychiater die bekend is met Zowel het gebruik van stimulerende middelen als de onderzoeksbasis voor ketamine zijn geen zelfstandige aanvullingen op deze set.

Niveau 2 - Medische en psychiatrische ondersteuning.

- Er bestaat geen door de FDA goedgekeurd medicijn dat specifiek voor methamfetamineonttrekking is. In tegenstelling tot de richtlijnen voor benzodiazepinen of SSRI's, gaat dit onderdeel over monitoring en ondersteuning in plaats van een farmacologische oplossing.
- Een psychiatrisch onderzoek tijdens de crisisperiode is aangewezen als de depressie ernstig is, gezien het reële suïcide risico gedurende de eerste 5 dagen. Dit is geen overreactie, maar een proportionele reactie op een vastgestelde risicoperiode.
- Als een voorschrijver een medicijn introduceert (soms wordt bupropion buiten het goedgekeurde indicatiegebied gebruikt voor de behandeling van verslaving aan stimulerende middelen), vermeld dan indien bekend de CYP2D6/CYP2B6-status, zoals beschreven in sectie 6.

Niveau 2.5 - "Geheimskelet": Stabilisatie van stimulerende middelen onder toezicht van een psychiater.

Dit verdient een eigen, eerlijke behandeling en mag niet worden samengevat in slechts één opsommingsteken, omdat dit een echte aanpak is die bestaat binnen de specialistische verslavingsgeneeskunde, en het wordt ook gemakkelijk verkeerd begrepen als "gewoon een recept krijgen voor hetzelfde soort medicijn." Dat is het niet, wanneer het correct wordt uitgevoerd - maar dat onderscheid is belangrijk genoeg om er zorgvuldig naar te kijken.

⚠ WAARSCHUWING

Dit is geen zelfstandige strategie. Het vereist een psychiater of specialist in verslavingsgeneeskunde die actief betrokken is bij de beslissing, toezicht houdt op het risico van misbruik en dit beschouwt als een tijdelijk klinisch hulpmiddel - niet als een permanent alternatief. Het informeel verkrijgen van een recept voor stimulerende middelen, of via een huisarts die niet op de hoogte is van de volledige achtergrond, is iets heel anders en veel riskanter dan wat hieronder beschreven staat.

De klinische logica: de grijze en langzame herstel fases in sectie 2 veroorzaken echte, meetbare problemen met de uitvoerende functies – aandacht, werkgeheugen, taakinitiatie – die sterk kunnen lijken op ADHD, ongeacht of er al sprake was van ADHD voordat het gebruik van meth begon. In sommige gespecialiseerde settings (dit bestaat als gedocumenteerde praktijk in bepaalde landen' verslavingszorgprogramma's, soms aangeduid als psychostimulerende

substitutie of agonist-achtige stabilisatie), wordt een zorgvuldig begeleid, langwerkend voorschotstimulant – verlengde afgifte amphetaminesalzen (Adderall XR) of vergelijkbaar – kortstondig gebruikt om specifiek dat gat in de uitvoerende functies te overbruggen, terwijl het dopamine systeem in sectie 3 zijn langzamere, onderliggende herstelwerk verricht. hetzelfde principe als het gebruik van buprenorfine om een opioïdeafhankelijk systeem te stabiliseren in plaats van het volledig zonder ondersteuning te laten herstellen.

Wat dit is.	Wat dit niet is:
Een tijdelijk, door specialisten begeleid klinisch hulpmiddel dat gericht is op het specifieke tekort in de executieve functies tijdens de grijze/langzame herstel fases van sectie 2.	Een groen licht om zelfmedicatie te gebruiken bij een 'crash', met behulp van stimulerende middelen, of deze nu voorgeschreven zijn of niet.
Wordt gebruikt naast, en niet in plaats van, de activiteiten van niveau 1 en niveau 3 in dit gedeelte.	Een alternatief voor de oefeningen, slaap en neuroplasticiteit die daadwerkelijk het herstel van de D2-receptor stimuleren in sectie 3.
Bewijs is beperkt en er bestaat een oprechte discussie binnen de verslavingsgeneeskunde - bewijsniveau: Opkomend, niet gevestigd.	Een gevestigde, eerste behandelingsrichtlijn – de meeste verslavingsspecialisten grijpen hier nog steeds voorzichtig naar, zo niet helemaal.

GEHOORD WORDEN

Als de nevel en het gevoel van leegte in het begin van je herstel ertoe leiden dat je je afvraagt of je wel ADHD hebt, of altijd al hebt gehad, dan is dat een legitieme vraag die je met een psychiater moet bespreken. Zie dit niet als "gewoon iets wat door ontwenning wordt veroorzaakt". Soms is het ontwenning. Soms was er sprake van een echt, eerder ongediagnosticeerd ADHD, en dat maakte stimulerende middelen juist zo aantrekkelijk, zoals beschreven in sectie 6 bij de vragen over persoonlijkheidskenmerken. Een specialist kan je daadwerkelijk helpen het verschil te zien, en dat is precies waar het "ghost scaffolding" bedoeld is om een gesprek over te beginnen, niet om dit te vervangen.

Niveau 3 - Ondersteuning van het zenuwstelsel en neuroplasticiteit (Het herstel signaal).

- Oefening: de allerbelangrijkste interventie binnen dit hele protocol. BDNF, het herstellingssignaal voor de beschadigde dopamineaxonen die in sectie 2 en sectie 3 worden beschreven, wordt voornamelijk geproduceerd door fysieke activiteit. Begin zo snel mogelijk, zelfs al is het maar kort, en bouw dit op naar 30-45 minuten matige tot hoge intensiteit de meeste dagen.
- Slaap: 7-9 uur, een consistent schema; de synthese van BDNF en de consolidatie van het geheugen bereiken beide hun hoogtepunt tijdens de slaap, wat betekent dat inconsistente slaap direct het herstelproces beschreven in Sectie 3 vertraagt.

- Ochtendzonlicht: Blijf minimaal 20 minuten buiten, idealiter binnen de eerste twee uur na het wakker worden, om je biologische klok te synchroniseren en je stemming te verbeteren.
- Een nieuwe, uitdagende leersessie van meer dan 30 minuten per dag, waarbij je actief iets moeilijk leert (een instrument, een taal, een complexe vaardigheid), stimuleert de neuroplasticiteit meer dan passieve activiteiten.
- Gestructureerd dagelijks schema en aanpassing van de omgeving: het verwijderen of veranderen van factoren die verbonden zijn met plaatsen, personen en voorwerpen die gebruikt worden bij gebruik.

Sectie 9 - Over stigma.

Methamfetamine draagt een specifieke en zwaardere last van sociaal stigma met zich mee dan de meeste andere middelen die in deze bibliotheek worden behandeld – het 'tweaker'-stereotype, aannames over criminaliteit of moreel falen, en een niveau van afschuw in de manier waarop de drug en haar gebruikers publiekelijk worden besproken, dat alcohol- of zelfs opioïdverslaving vaak niet met zich meebrengt. Het is belangrijk dit direct te benoemen in plaats van het onbesproken te laten, omdat het een reëel en gedocumenteerd praktisch effect heeft: mensen met een methamfetaminegebruiksprobleem rapporteren – en onderzoek naar vooroordelen bij zorgverleners bevestigt – dat ze significant slechtere kwaliteit van zorg ontvangen, minder uitgebreide pijnbehandeling en een meer afwijzende behandeling. van medische professionals dan mensen met andere verslavingsproblemen, zelfs wanneer ze dezelfde symptomen vertonen.

GEHOORD WORDEN

Als je het gevoel hebt dat je jezelf mentaal voorbereid moet maken voordat je een arts, tandarts of medisch specialist in de eerste hulp vertelt wat er werkelijk aan de hand is, dan is dat instinct geen paranoïa. Het is een redelijke reactie op een echt bestaand patroon. Dit betekent niet dat elke zorgverlener je zo zal behandelen, en het betekent ook niet dat je informatie die je veiligheid waarborgt achterwege moet laten (zoals vermeld in sectie 0 en sectie 5 over de overlap tussen psychose-risico en andere factoren; een accurate medische geschiedenis is belangrijk voor uw eigen zorg). Maar de voorzichtigheid waarmee u dit gesprek begint, is geen overdrijving van niets.

- Als de toon van een zorgverlener merkbaar verandert zodra er sprake is van methamfetaminegebruik, is het belangrijk om dit direct aan te kaarten ("Ik wil ervoor zorgen dat deze achtergrond niet de kwaliteit van de zorg die ik krijg beïnvloedt"). Als dit niet werkt, kunt u zich wenden tot een andere zorgverlener - u heeft daar recht op.
- Specialisten in verslavingsgeneeskunde en klinieken met een focus op schadebeperking hebben over het algemeen minder van deze vooroordelen,

en zijn daarom wellicht een goede optie voor voortdurende zorg, indien mogelijk.

- Het stigma gaat over de reputatie van het middel, niet over jou als persoon. Het herstel van het dopaminesysteem dat in sectie 3 wordt beschreven, maakt niet uit wat iemand denkt of veronderstelt over je karakter terwijl het aan dit werk bezig is.

Sectie 10 - Noodgevallen, herhaald.

⚠ WAARSCHUWING

Bel direct 0800 0113 of 112 voor: suïcidale gedachten of een concreet plan, pijn op de borst of een onregelmatige hartslag, plotselinge ernstige hoofdpijn of tekenen van een beroerte (gezichtsuitval, zwakte in een arm, verward spraken), psychose (paranoïde wanen, hallucinaties) of extreme agitatie met verlies van zelfbeheersing. Voor de ontwenningsverschijnselen alleen — vermoeidheid, hypersomnie, depressie, hunkeren, cognitieve nevel — zijn deze te verwachten volgens Sectie 2, maar een contactpersoon voor ondersteuning en, indien ernstig, een medisch of psychiatrisch consult op dezelfde dag zijn nog steeds aangewezen.

Sectie 11 — Overzicht van alle protocollen.

Reference	Wat het hier biedt.
Recovery Kernel Meth/Stimulant Gids, Sectie 3 (Het ontwenningsprotocol)	De volledige tijdlijn waarop dit gedeelte van de handleiding is gebaseerd, plus de volledige informatie over dosering en timing die achter sectie 8, niveau 1 zit.
Recovery Kernel Compendium, Sectie 16.4 (Receptorgebruik – Het Bewijs).	De verwijzingen naar Volkow et al. en Heinz et al. achter de tijdslijn van 12-17 maanden in sectie 3, evenals de vergelijkende gegevens voor het herstel van receptoren voor alcohol en cocaïne.
Recovery Kernel Compendium, Protocol 01 (Onderdak)	Het kader voor crisisbeheersing en stabilisatie, zoals beschreven in sectie 2, wordt gebruikt tijdens de "crash"- en "pit"-fasen.
Recovery Kernel Compendium, Protocol 05 (Omgevingsherontwerp).	Het werk met betrekking tot het verwijderen van triggers en het aanpassen van de omgeving, zoals vermeld in Sectie 8, Niveau 3: het identificeren en veranderen van personen, plaatsen en objecten die geassocieerd zijn met het gebruik.
Recovery Kernel Compendium, Protocol 06 (Dagelijkse structuur)	Het consistente routineschema is geschikt vanaf ongeveer week 2-4 in sectie 2, nadat de acute crisis voorbij is.
Recovery Kernel Compendium, Protocol 20 (Identiteitsreconstructie) en C-28 ('De Herinterpretatie').	Geschikt vanaf ongeveer maanden 1-3 in sectie 2 - niet eerder. Het ontwikkelen van een identiteit en een reeks authentieke, intensieve activiteiten die passen bij het "Warrior COMT"-profiel, in plaats van iets dat is georganiseerd rondom de drug of het ontbreken ervan (sectie 6).

Reference	Wat het hier biedt.
Recovery Kernel Compendium, Sectie 16 (Architectuur van Neuroplasticiteit)	Het volledige programma voor herstel van 90 dagen, zoals vermeld in sectie 3 – gedetailleerde informatie over de protocollen voor beweging, slaap, leren en blootstelling aan zonlicht, inclusief de wekelijkse structuur achter niveau 3 van sectie 8.
Recovery Kernel Chemsex Gids.	Als er sprake is van methamfetaminegebruik in een chemsexcontext, dan behandelen de gecombineerde herstelrichtlijnen voor GHB/meth/mephedroon en de uniforme supplementenstack het probleem van meerdere middelen. Deze gids behandelt alleen methamfetamine op zichzelf.
Recovery Kernel: Complexe trauma en de relatie met verslaving.	Volgens sectie 3 van deze handleiding (Substance-Trauma Co-Axis) is chronische overwaakzaamheid die zich uit in geforceerd presteren een gedocumenteerde, door trauma veroorzaakte route naar het gebruik van stimulerende middelen. Het is de moeite waard om dit te lezen naast deze handleiding als dat patroon op u van toepassing is.

Sectie 12 — Afsluiting

SANCTUARY

Het dopamine systeem dat methamfetamine heeft overgenomen, is niet permanent beschadigd. De gegevens zijn specifiek en accuraat: meetbare herstel binnen enkele weken, aanzienlijk structureel herstel binnen een jaar tot anderhalf jaar, en een periode van 90 dagen waarin bewuste inspanningen zoals lichaamsbeweging, slaap en nieuwe uitdagingen meer reparatiewerk verrichten dan op enig ander moment in het proces. Het lijden tijdens de ontwenningsverschijnselen was nooit een teken dat er iets misging. Het was, en is, het signaal dat het herstel al begonnen is.

EINDE VAN DE GIDS - STOPPROTOCOL: METHAMFETAMINE.

Hulpbron voor harm reduction – geen medisch advies – geen vervanging voor spoedeisende hulp.

Crisis Resources: 988 (Suicide & Crisis Lifeline, call or text) | Crisis Text: HOME to 741741 | SAMHSA: 1-800-662-4357